
CASOS CLINICOS

Trombosis post-traumática de la arteria carótida interna. A propósito de un caso de hemiplejía tardía en un joven de 22 años. Diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico de urgencia

F. Palladino - L. Nardella - E. A. Belgrano

Departamento de Cirugía Vascular Hospital
S. Croce, Cuneo (Italia)

RESUMEN

Se describe un caso infrecuente de trombosis post-traumática de la arteria carótida interna con una aparición retardada de sintomatología neurológica. La SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) Tc99m-HM-PAO se convierte en un método excelente para investigar de forma no invasiva este síndrome, muy difícil de diagnosticar, antes de que se desarrollen síntomas neurológicos. De todas formas, la asociación de una prueba arteriográfica es indispensable para conseguir una terapia correcta.

Palabras clave: Disección traumática de la arteria carótida; Lesiones vasculares extracraneales; SPECT.

SUMMARY

An unusual case of post-traumatic internal carotid artery thrombosis with delayed neurological symptoms is reported. Nowadays this syndrome can be detected with immediate non invasive SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) Tc 99m HM-PAO and by invasive Angiography examination in order to perform a prompt medical or surgical approach.

Key words: Traumatic carotid artery dissection; Extracranial vascular injuries; SPECT.

Introducción

En 1872 Verneuil (1) describió el primer caso de oclusión carotídea que se produjo como consecuencia de un traumatismo no penetrante del cuello. A pesar de ello, la diagnosis de dicha condición a menudo se efectúa con retraso y, además, es difícil llevarla a cabo sin la ayuda de una prueba arteriográfica. Por otra parte, la importancia clínica de este síndrome está unida al hecho de que la sintomatología provocada por la lesión carotídea puede ser falsamente atribuida a un traumatismo directo cerebral más que a un traumatismo indirecto. Por consiguiente, estos pacientes son sometidos a un TAC del cráneo sin ningún resultado diagnóstico, dado que con esta prueba los infartos isquémicos pueden no ser visualizados en las primeras 24 horas. Sólo el uso de la SPECT ha cobrado recientemente una gran importancia. De hecho, este test no invasivo puede poner en evidencia una condición isquémico cerebral ya desde su fase inicial, puesto que se basa en la medición del rCBF (regional Cerebral Blood Flow/Flujo-Sanguíneo-Cerebral) o, mejor dicho, en los valores de distribución del mismo a nivel del parénquima cerebral, después de un período extremadamente breve como consecuencia de una inyección endovenosa. Fleming y Petrie indicaron 90 casos de trombosis post-traumática de la carótida interna en 1970 (2). En la actualidad han sido descritos alrededor de unos 200 casos (3). Dado que dicha patología está gravada por una tasa elevada de mortalidad (40 %) (4) y por una morbilidad todavía más alta, se deduce que una diagnosis precoz es de una importancia vital para el paciente con el fin de poner en acción una terapia correcta.

Presentación del caso

Se trata de un paciente varón de 22 años de edad, que acudió al Servicio de Urgencias habiendo sido trasladado de otro hospital local después de haber sufrido un accidente automovilístico en el cual su coche se había salido de la carretera y él había sido catapultado al exterior a través del parabrisas con un fuerte impacto frontal en la cabeza y en la cara. Después de más de 10 horas había ido asumiendo progresivamente un estado de letargo asociado a una ligera sospecha de hemiplejía derecha, por lo cual se decidió el traslado del hospital local a nuestro Centro, con un diagnóstico de traumatismo craneal. En el momento de su ingreso, el estado general del paciente era normal con los siguientes parámetros: P.A. 120/80 mm Hg, rítmico a 60 sístoles por minuto. Temperatura 37°. Después de una exploración neurológica se comprobó que se hallaba bien orientado en el tiempo y en el espacio, las pupilas eran iguales y mióticas, las arterias carótidas tenían una buena pulsación bilateral. Fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos eran normales. Se encontraron señales de abrasiones y contusiones a nivel de la región clavicular y del brazo derecho. Antes del traslado, el paciente fue sometido a una prueba radiológica que evidenció una fractura de peroné y de la porción mandibular derecha. También tenía un informe de estudio Doppler continuo que valoraba la permeabilidad de los vasos axilosubclavios y carotídeos. El TAC no evidenció signos de hemorragia



Fig. 1. TAC intracraneal sin signos de hemorragia.

intracraneal (Fig. 1), por lo que, no siendo todavía claro el diagnóstico, se procedió a efectuar también una SPECT que señaló una falta de perfusión tisular del hemisferio cerebral izquierdo (Fig. 2.1.). Después de algunos minutos el paciente desarrolló una parcial afasia expresiva asociada a un empeoramiento del estado de conciencia. Con la sospecha de una contusión carotídea se realizó un estudio angiográfico que reveló una buena vascularización de la porción distal de la carótida común izquierda, de la carótida externa y de sus ramificaciones, mientras la arteria carótida interna presentaba un importante estrechamiento a unos dos centímetros de la bifurcación (Fig. 3). Al paciente se le llevó al quirófano donde se procedió a una exploración urgente de la carótida izquierda. Aproximadamente a 2 cms. por encima de la bifurcación, se encontró un hematoma por debajo de la capa adventicial; la arteria se había reducido de calibre y no existían signos de pulsatilidad. Después de haber extraído un trombo fresco de su lumen, se descubrió una diseción intimal con un «flap» en la pared posterior que se reparó mediante una resección segmentaria con reemplazo de vena autógena.

Tres semanas después del accidente los déficits motores del lado derecho y la afasia prácticamente habían cesado. La SPECT de control post-operatorio demostró una distribución normal del flujo cerebral (Fig. 2.2).

El paciente fue dado de alta al cabo de un mes de su ingreso sin déficits neurológicos.

Permanece asintomático a 24 meses de la cirugía.

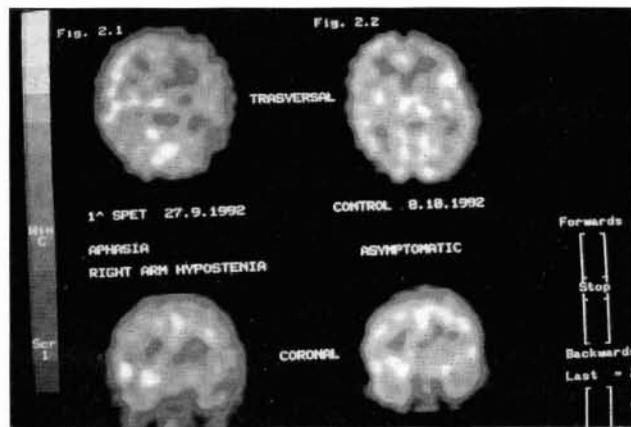


Fig. 2. SPECT mostrando falta de perfusión tisular del hemisferio cerebral izquierdo y exámenes posteriores.

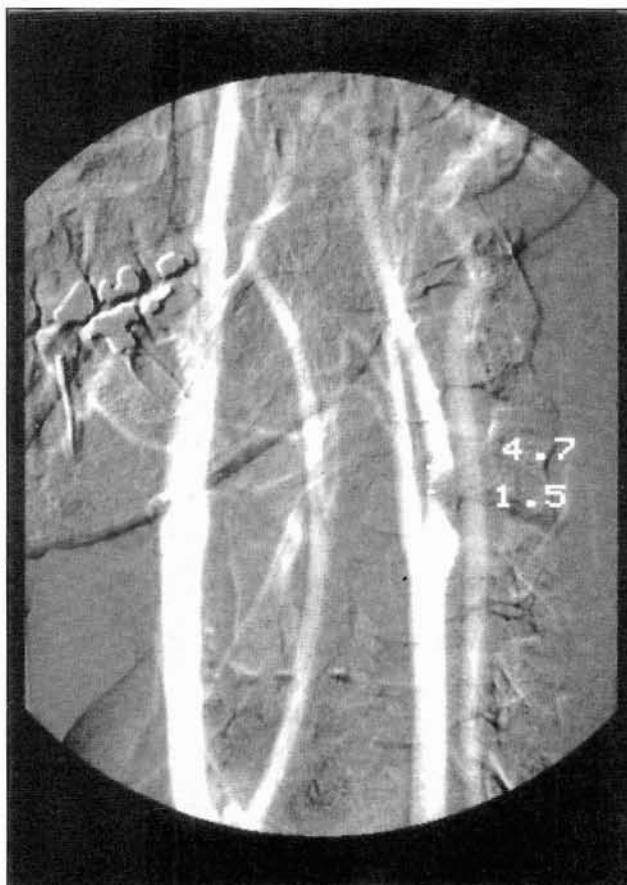


Fig. 3. Angiografía que muestra estrechamiento de la carótida interna a 2 cm. de la bifurcación carotídea.

Discusión

Las lesiones traumáticas de los vasos carotídeos extracraneales representan un serio problema para el cirujano vascular. De hecho, son normalmente inapreciables desde un punto de vista clínico inmediatamente después del traumatismo y aparecen con retraso presentando un cuadro hemorrágico o de stroke. El mecanismo con el cual la arteria carótida se lesiona en los traumas craneales cerrados todavía no se ha conseguido comprender completamente. De todas formas, el daño que se produce está caracterizado por una discontinuidad de la pared intimal, que es la más rígida, y de los estratos musculares adyacentes, dejando intactos los más superficiales, que son los más flexibles. Este tipo de traumatismo produce un «flap» intimal que puede ser un poten-

cial productor de émbolos o terreno de formación de trombos oclusivos, disecciones de la carótida, o desarrollo de falsos aneurismas (5, 6, 7).

Parece ser que aproximadamente más del 80 % de los pacientes descritos por la Literatura ha desarrollado síntomas neurológicos después de las primeras 24 horas del traumatismo, y que el 20 % restante los ha desarrollado en las semanas-meses siguientes (6).

Yamada y sus colaboradores (8) recomendaron, en un principio, que las lesiones de la carótida, una vez diagnosticadas, fueran tratadas inmediatamente con TEA. Sin embargo, una revisión crítica ha demostrado que también en pacientes tratados quirúrgicamente hay una morbilidad y mortalidad con subsiguientes déficits neurológicos (9).

Stringer et al. (10) han obtenido buenos resultados en el tratamiento de las disecciones traumáticas mediante una terapia médica anticoagulante. Surge, así pues, el problema de cuál de las dos tendencias sea la más correcta. Parece que la terapia quirúrgica tiene que ser tenida en consideración sólo en casos seleccionados; es decir, en aquellos pacientes donde la aparición aguda de déficits neurológicos ha surgido en sincronía con la oclusión de la carótida, a pesar de que el tratamiento quirúrgico del Stroke en fase aguda es controvertido (6).

Las técnicas quirúrgicas empleadas con mejor éxito son las resecciones segmentarias con o sin injerto. También la extensión limitada de la lesión contribuiría al resultado favorable de la terapia quirúrgica y, dado que muchas de éstas se extienden a territorios anatómicamente inalcanzables por el cirujano, es aconsejable en tales casos usar inicialmente anticoagulantes. Además, es también muy importante poder reconocer las características clínicas de este síndrome y diferenciarlas de las más comunes debidas a traumatismo craneal con lesión cerebral directa (11), antes de que se manifiesten con consecuencias catastróficas. Así, pues, cuando nos encontramos ante un paciente que ha sufrido un traumatismo craneal que rápidamente desarrolla una hemiplejía y que presenta signos vitales normales que indican una neta desproporción entre su estado de conciencia y vigilancia y los déficits neurológicos asociados, hay que tomar en consideración la posibilidad de la existencia de un daño carotídeo.

Aún cuando la semiótica juega un papel muy importante y constituye la base de todo tratamiento

con el paciente, la diagnóstica no invasiva también es importante.

En efecto, la diagnosis de disección carotídea puede ser alcanzada con un simple estudio Eco-Doppler o con la SPECT. De hecho, debemos recordar que el Eco-Doppler da una información directa del cuadro anatómico de la carótida, mientras que la SPECT nos ofrece una información indirecta, valorando una condición isquémica cerebral que no corresponde necesariamente a alteraciones de los vasos del cuello sino también a los del círculo intracraneal. A pesar de ello, en este caso se ha llegado al diagnóstico indirectamente mediante la Tc 99m HM-PAO Brain SPECT (12) y parece que la misma ofrece una metódica fácil y efectiva a través de la valoración del rCBF y ayuda a alcanzar una correcta diagnosis. En cualquier caso, la arteriografía continúa siendo el «gold standard» en el diagnóstico de tal evento.

El éxito en el tratamiento de esta condición, tanto médico como quirúrgico, se halla ligado a un rápido reconocimiento de este síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. VERNEUIL, A.: Thrombose de l'artère carotide. *Bull. Acad. Med., París*, 1872; 1: 46-56.
2. FLEMING, J. F R.; PETRIE, D.: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery with delayed hemiplegia. *Canad. J. Surg.*, 1968; 11: 166-172.
3. ANSON, J.; CROWELL, R.: Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery*, 1991; 29: 89-95.
4. JERNINGAN, W. R.; GARDNER, W. C.: Carotid artery injuries due to closed cervical trauma. *J. Trauma*, 1971; 11: 429-435.
5. JACKSON, M. A.; HUGHES, R. C.; WARD, S. P.: «Head banging» and carotid dissection. *Br. Med. J.*, 1983; 287: 1.262.
6. FIEDMAN, A. H.: Traumatic injury of neck and intracranial vessels. *Contemporary Neurosurgery*, 1990; 12: 1-6.
7. RABBIA, C.; PEGORARO, M.; PALLADINO, F.; BARACCO, C.; BRETTO, P.: Laceration of vertebral artery in blunt trauma. *Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.*, 1985; 7: 717-719.
8. YAMADA, S.; KINDT, G. W.; YOUMANS, G.R.: Carotid artery occlusion due to non penetrating injury. *J. Trauma.*, 1967; 7: 333-342.
9. WATRIDGE, C. B.; MUHLBAUER, M. S.: Traumatic carotid artery dissection. *Contemporary Neurosurge*, 1989; 11: 1-5.
10. STRINGER, W. L.; KELLY, D. L. Jr.: Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery*, 1980; 6: 123.
11. HUGHES, J. T.; BROWNELL, B.: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *J. Neurosurg. Psychiat.*, 1968; 31: 307-314.
12. FERRERO, S.; BELGRANO, E. A.; MAIOLO, F.; MUSSO, L.; NARDELLA, L.; PAPALEO, A.; CAMUZZINI, G.: Il ruolo della SPECT Tc 99m HM-PAO nella chirurgia carotídea. *Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.*, 1992; 14: 189-203.